

Le botulisme animal de type D au Sénégal

Première observation chez le chien

par M. P. DOUTRE

Service de Bactériologie, Laboratoire national de l'Elevage et de Recherches vétérinaires (I.S.R.A.),
B.P. 2057, Dakar (Sénégal)

RÉSUMÉ

Un cas de botulisme canin, survenu dans un chenil militaire, et dû au type D de *Clostridium botulinum*, est rapporté pour la première fois au Sénégal. La maladie est caractérisée par une évolution suraiguë. Les lésions observées à l'autopsie sont essentiellement congestives et hémorragiques. La souche en cause est isolée et le titre de la toxine produite déterminé. L'origine possible de la toxi-infection et l'aspect des lésions rencontrées donnent lieu à discussion. En conclusion, l'auteur envisage pourquoi, jusqu'à ce jour, seul le Sénégal, en Afrique de l'Ouest, a donné lieu à l'étude de cas de botulisme.

Les cas de botulisme observés chez le chien, bien que rares, ne sont pas exceptionnels et la littérature des pays industriels en signale de temps à autre (1, 11, 12, 13, 15, 16, 21). Mais, à notre connaissance, jusqu'à ce jour, la maladie n'a jamais été signalée chez cette espèce animale en Afrique tropicale.

La présente note se propose de décrire, pour la première fois, un cas de botulisme canin de type D rencontré au Sénégal.

COMMÉMORATIFS ET TECHNIQUES D'ÉTUDE

Fin décembre 1981, le cadavre d'un chien, Berger allemand, appartenant au peloton cynophile de la Gendarmerie sénégalaise, basé à Mbao, est apporté au Laboratoire. D'après les responsables, l'animal (présenté en début de matinée) est mort dans la nuit sans qu'aucun symptôme eût été constaté lors de la dernière visite journalière précédente.

L'examen *post-mortem* révèle des lésions congestives et hémorragiques généralisées à

tous les organes des cavités abdominale et thoracique ; les masses musculaires ne sont pas épargnées. La rate présente une hypertrophie considérable et renferme une pulpe noirâtre presque aussi liquide que le sang de même couleur qui s'écoule des vaisseaux. Un observateur familier avec les examens nécropsiques, pratiqués dans les pays tropicaux, établirait un rapprochement immédiat avec les lésions observées, dans l'espèce bovine, lors de charbon bactérien. La muqueuse gingivale est, par contre, d'un blanc porcelaine.

Une septicémie due à des bactéries aérobies ou anaérobies est suspectée, sans que ne soit exclue une possibilité d'empoisonnement (dicoumarine par ex.). Les différents organes sont prélevés et ensemencés en milieux liquides aérobie enrichi et anaérobie (bouillon VF glucosé à 1 p. 100).

RÉSULTATS

Aucune des cultures en milieu aérobie ne permet d'isoler un germe pathogène quelconque.

Par contre, les tubes de bouillon VF, ensemencés avec la rate et le foie, ont permis le développement d'une culture pure d'un *Clostridium* à sporulation déformante et subterminale.

Le surnageant d'une de ces cultures (rate), âgée de deux jours, tue la souris en moins de 18 heures, à la dilution du 1/10.

Une séroneutralisation rapide, effectuée avec les antitoxines botuliques A, B, C, D, E de l'Institut Pasteur de Paris et ce surnageant toxique, montre que l'on se trouve en présence d'un cas de botulisme de type D (0,25 ml de surnageant au 1/10 + 2,5 U.A. de chacun des sérums antitoxiques sous un volume de 0,25 ml ; mort des souris non protégées en moins de 18 heures). Une fois de plus, il est à noter que la toxine produite en primo-culture, à l'isolement, ne contient pas, ou renferme une quantité trop faible, de substance toxique convulsivante, thermostable, soluble, non antigénique, insuffisante pour empêcher la sérotypie (3, 7).

Ultérieurement, la DDM/souris de la toxine est recherchée. Le surnageant d'une subculture de la souche isolée tue la souris à la dilution du 1/100 (ballon contenant environ 150 ml de bouillon VF glucosé, incubation de 5 jours à 37 °C). La souche est donc très faiblement toxigène pour la souris.

DISCUSSION

Différents points doivent retenir l'attention :

1) Ce cas de botulisme observé chez le chien revêt la forme d'une toxi-infection. En raison de l'évolution suraiguë, un nombre important de formes mycéliennes ou plus certainement de spores ont sans doute été introduites dans l'organisme par la voie buccale. Dans l'appareil digestif, les germes se sont très rapidement multipliés puis ont diffusé hors de l'intestin, libérant une quantité importante des différentes toxines de *Cl. botulinum* D. Ces dernières ont provoqué la mort de l'animal en un temps très bref. Quelle a pu être la source de l'infection ?

On ne peut, évidemment, qu'émettre des hypothèses... L'alimentation journalière ne semble pas en cause, car un seul cas s'est manifesté dans l'effectif du chenil qui compte environ une dizaine d'individus. Néanmoins,

la situation du casernement, voisin de porcheries peu surveillées (localisées à Mbao, Thiarye) permet d'en avancer une plausible... Le porc est porteur de plusieurs types de *Cl. botulinum* (A, B, C, D). Un cadavre de cette espèce, abandonné dans les broussailles, a pu être consommé par des rapaces (milans, vautours) qui auraient disséminé des fragments de viscères, et tout particulièrement d'intestins, dans un périmètre plus ou moins étendu... Au cours des promenades, le chien a pu absorber un de ces fragments... En 1956, VALLÉE et collab. avaient suspecté que des excréments de porcelet avaient pu contaminer un chien atteint de botulisme de type C (21). Une analogie existerait ainsi avec le foyer de botulisme de type D, survenu chez les pélicans de la Petite-Côte, décrit fin 1978 (7). Cette possibilité d'infection n'est, encore une fois, qu'une hypothèse... Nous nous proposons de mener, dans les mois prochains, une étude du portage de *Cl. botulinum* chez les porcs de la région du Cap-Vert, sacrifiés à l'abattoir de Dakar.

2) A première vue, les lésions congestives et hémorragiques rencontrées à l'autopsie peuvent surprendre, le botulisme demeurant avant tout une affection caractérisée par des paralysies flasques aux manifestations lésionnelles macroscopiques discrètes. En 1959, PILET et collab. ont constaté que les organes digestifs d'un chien mort de botulisme C contenaient tous du sang en abondance, que l'intestin présentait une congestion hémorragique intense et que le sang apparaissait difficilement coagulable (16). En 1950, BRYGOO (2), puis PREVOT et BRYGOO (17, 18) et en 1951, GUILLAUMIE et KREGUER (9) montrent que les souches de *Cl. botulinum* type D produisent, en plus de la toxine létale de type D et de la substance toxique, convulsivante, thermostable, soluble et non antigénique, une *hémolysine* qui serait une *lécithinase*. Selon ces auteurs, ses caractères seraient les suivants : action sur les globules rouges de nombreux mammifères, sensibilité à l'oxydation, production non constante par les différentes souches de type D, appartenance au même groupe antigénique que le facteur α du genre *Welchia*, destruction par un chauffage de 30 mn à 45 °C, neutralisation par les sérums anti D, anti A, anti B et anti-*perfringens* ; le pouvoir hémolytique persiste en partie après formolage à 8 p. 1 000 alors que le pouvoir toxique a disparu (formation d'anatoxine). Le

type C de *Cl. botulinum* possède également une hémolysine. C'est probablement à l'action de cette dernière que l'on doit rattacher les lésions observées lors de l'examen nécropsique. Il est certain que les différentes souches de *Cl. botulinum* de type D, isolées ces dernières années chez le cheval, le pélican et le chien mériteraient une étude antigénique détaillée que, malheureusement, faute de moyens plus importants, nous ne pouvons mener au service de bactériologie du Laboratoire vétérinaire de Dakar. Une étude de ce genre a été réalisée en 1977 par des chercheurs japonais (14).

3) Enfin pour conclure, il convient de souligner, qu'au Sénégal, le botulisme animal de type D donne lieu à des observations relativement fréquentes (3, 5, 6, 7, 8). On pourrait situer le botulisme de type C sur le même plan.

Chez l'homme, les seuls cas de botulisme signalés dans ce pays relèvent du diagnostic clinique, sans que le laboratoire ait pu apporter de précisions (19). Au Tchad, en 1958, un foyer humain dû au type D a été rapporté par DEMARCHI et collab. (4) : un jambon était en cause. Plus récemment, en 1979, au Kenya, SMITH, TIMMS et REFAI ont étudié un foyer de type A qui entraîna la mort de 6 personnes en milieu nomade, la consommation d'une préparation à base de lait fermenté était responsable de la toxi-infection (20). En dehors de ces quelques observations, la littérature est inexistante...

En matière de botulisme animal, en Afrique de l'Ouest, et en dehors du Sénégal — qui *a priori* ne possède aucune raison de présenter seul des cas de l'affection, il en va de même... Comment expliquer ce fait ? La réponse tient sans doute au caractère de la maladie qui ne se manifeste qu'à travers des cas isolés ou de petits foyers restreints. Les agents vétérinaires ont été, lors de leur formation, principalement orientés vers le dépistage des grandes épizooties et leur attention n'est pas attirée par des manifestations pathologiques auxquelles ils n'ont pas été préparés (*). Sur le terrain, le botulisme n'est sans doute pas reconnu. Une étiologie erronée est vite avancée et les cas qui pourraient apparaître comme suspects ne donnent pas lieu à prélèvements. Pourtant l'analyse bactériologique de ces derniers, judicieusement choisis (foie à cœur) lors de l'autopsie et acheminés vers un laboratoire expérimenté, permettrait, grâce à la mise en jeu de techniques simples et démonstratives, d'assurer définitivement le diagnostic.

(*) Au Sénégal, l'apparition du « lamsiekte » de type C, dans le Ferlo, au cours des années 60, a contribué à faire entrer le botulisme dans la liste des affections que l'on doit avoir présentes en mémoire. La maladie dite « des forages » entraîna un taux de mortalité dans les troupeaux comparable à celui des grandes enzooties de la première moitié du XX^e siècle (Peste bovine par exemple).

SUMMARY

Type D animal botulism in Senegal first report from a dog

A case of canine botulism which occurred in a military kennel is reported as a first record in Senegal. *Clostridium botulinum* type D was the causative agent. The disease was characterized by a peracute evolution. *Post-mortem* examination mainly revealed congestive and haemorrhagic lesions. The strain involved was isolated and the toxinogenic property of the toxine determined. The possible origin of the toxi-infection and the peculiarities in the observed lesions are discussed. As a conclusion, the author considered why, up to now, Senegal only, in the whole of Western Africa, had allowed to study cases or outbreaks of botulism.

RESUMEN

El botulismo animal de tipo D en Senegal. Primera observación en el perro

Se nota por primera vez en Senegal un caso de botulismo en el perro, ocurrido en una perrera militar y causado por el tipo D de *Clostridium botulinum*. La enfermedad es caracterizada por una evolución sobreaguda. Las

lesiones observadas durante la autopsia son esencialmente congestivas y hemorrágicas. Se aísla la cepa causadora y se determina la dosificación de la toxina producida. Se discute de la origen posible de la toxi-infección y del aspecto de las lesiones encontradas.

Como conclusión, el autor considera porqué, hasta ahora, sólo dió motivos para el estudio de casos de botulismo el Senegal, en África del oeste.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLAKEMORE (W. F.), REES-EVANS (E. T.), WHEELER (P. E. G.). Botulism in foxhounds. *Vet. Rec.*, 1977, **100** (3) : 57-58.
2. BRYGOO (E. R.). Recherches sur l'hémolysine de *Clostridium botulinum* D. *Annls Inst. Pasteur*, 1959, **78** : 795-798.
3. CHAMBRON (J.), MARTEL (J. L.), DOUTRE (M. P.). Le botulisme équin au Sénégal. Premier isolement de *Clostridium botulinum* type D. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1971, **24** (1) : 1-7.
4. DEMARCHI (J.), MOURGUES (C.), ORIO (J.), PREVOT (A. R.). Existence de botulisme humain de type D. *Bull. Acad. nat. Méd. Paris*, 1958, **142** : 580-582.
5. DOUTRE (M. P.). Première observation de botulisme animal de type D au Sénégal. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1969, **22** (1) : 25-27.
6. DOUTRE (M. P.). Fréquence au Sénégal du botulisme animal d'origine hydrique. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1969, **22** (1) : 29-31.
7. DOUTRE (M. P.). Un foyer de botulisme de type D, lié à des modifications du milieu naturel, observé chez des pélicans (*Pelecanus rufescens*) du Sénégal (Petite-Côte). *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1979, **32** (2) : 131-134.
8. DOUTRE (M. P.), TOURE (B.). A propos d'un nouveau cas de botulisme hydrique de type D survenu au Sénégal. Considérations étiopathogéniques. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1978, **31** (4) : 411-415.
9. GUILLAUMIE (M.), KREGUER (A.). Contribution à l'étude des hémolysines bactériennes. Propriétés des toxines botuliques C et D. *C. r. Soc. Biol.*, 1951, **145** : 179-182.
10. JACKSON (R. F.). Simultaneous occurrence of botulism in dogs and chickens. *Vet. Med.*, 1953, **48** : 509.
11. JOHANNSEN (A.). Botulism in the dog. *Nord Vet. Med.*, 1965, **17** : 680-684.
12. LEGROUX (R.), LEVADITI (J. C.). Le botulisme expérimental du chien et la question du botulisme naturel. *Annls Inst. Pasteur*, 1947, **73** : 105-115.
13. MERY (F.). Le botulisme chez le chien. *Bull. Acad. vét. Fr.*, 1947, **20** : 28-37.
14. MIYAZAKI (S.), IWASAKI (M.), SAKAGUICHI (G.). *Clostridium botulinum* type D toxin : purification, molecular structure and some immunological properties. *Infect. Immun.*, 1977, **17** (2) : 395-401.
15. PIAT (B. L.). Un cas de botulisme chez le chien. *Bull. Soc. Sci. vét.*, 1950, **52** : 48-50.
16. PILET (C.), CAZABAT (H.), ARDONCEAU (R.). Une nouvelle enzootie de botulisme chez le chien de meute. *Bull. Acad. vét. Fr.*, 1959, **32** : 297-303.
17. PREVOT (A. R.), BRYGOO (E. R.). Recherches sur la toxine, l'anatoxine et l'antitoxine botulique D. *Annls Inst. Pasteur*, 1950, **79** : 1-13.
18. PREVOT (A. R.), BRYGOO (E. R.). Etude de la première souche française de *Clostridium botulinum* D. *Annls Inst. Pasteur*, 1950, **79** : 274-276.
19. REY (M.), DIOP MAR (I.), BAYLET (R.), ARMENGAUD (M.), MICHEL (R.), BONNARDOT (R.), SOW (M.). Du botulisme en pays Serer ? A propos de 6 cas hospitalisés. *Bull. Soc. Méd. Afr. noire*, 1964, **9** : 34-44.
20. SMITH (H. M.), TIMMS (G. L.), REFAI (M.). Outbreak of botulism in Kenyan nomads. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1979, **73** (2) : 145-148.
21. VALLÉE (A.), KREGUER (A.), EYQUEM (A.). Botulisme canin : première souche isolée en France. *Bull. Acad. vét. Fr.*, 1956, **29** : 419-423.